Lane Medical Library

Blutuntersuchungen bei rachitischen Kindern.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Hildegard Perls

Medizinalpraktikantin aus Posen.

Tag der Promotion: 25. April 1913.

Berlin 1913.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Heubner.

Meinen Eltern.

Ein in den letzten Jahren viel besprochenes und umstrittenes Thema ist gegeben durch die Rachitis und ihre Beziehungen zu den blutbildenden Organen des kindlichen Organismus. Daß diese Beziehungen bestehen und sehr eng sind, unterliegt heute keinem Zweifel mehr. Nehmen doch Aschenheim und Benjamin (1) an, daß die Anaemia pseudoleucaemica von Jacksch-Luzet (2) eine Erkrankung der hämatopoetischen Organe sei, die sich stets auf dem Boden einer mehr oder minder schweren Rachitis entwickle.

Vielfache Untersuchungen sind am Krankenbette und am toten Material angestellt worden; sie haben viel Übereinstimmendes, aber auch Widersprechendes gezeitigt.

Ich möchte hier nur in Kürze die Angaben wiederholen, die wir diesbezüglich in den Lehrbüchern einiger unserer bekanntesten Pädiater finden: Heubner (3) spricht von einer allgemeinen Blutarmut; die Zahl der Erythrocyten sinkt auf drei, ja zwei Millionen, während die Leukocytenzahl auf 20—30000 steigt; auch der Befund von Poikilocytose, kernhaltigen Roten und auch Megalocyten wird genannt.

Pfaundler (4) betont in Feers Lehrbuch die Wichtigkeit der bei Rachitis vorhandenen „lymphocytotischen“ Anämie.

Rehn (5) in Gerhardts Handbuch fand nach „approximativer Schätzung“ unter 17 Fällen 6 mal

eine mäßige Vermehrung der Leukocyten, sonst ein normales Verhalten.

Nach Stöltzner (6) in Pfaundler-Schloßmann hat „die Untersuchung des Blutes Rachitischer bisher Charakteristisches nicht ergeben".

Neben diesen Befunden in den vier genannten Lehrbüchern möchte ich noch die Angaben Findlays (7), Mennachers (8) und Ogatas (9) berücksichtigen, die Aschenheim (10) als die drei jüngsten Autoren ausführlich referiert, und denen ich nun die Ergebnisse der Aschenheimschen Arbeit als letzte hinzufügen kann.

Findlay läßt die Anämie keine Rolle spielen. Er findet Hämoglobin und Erythrocytenzahl oft vermehrt und außer Poikilocytose keine Veränderung der Roten, die Leukocyten meist vermehrt, besonders auf Kosten der Mononukleären.

Mennacher berichtet über Verminderung des Hämoglobingehalts und der Erythrocytenzahl. Die Lymphocyten findet er relativ und absolut vermehrt, besonders auch jugendliche, einkernige Formen und große Mononukleäre. Bei den Roten erwähnt er meist Anisocytose, Poikilocytose Polychromasie und kernhaltige Formen.

Ogata fand die Zahl der roten Blutkörperchen, den Hämoglobingehalt und das spezifische Blutgewicht verändert; bei zuweilen hochgradiger Anämie konnte er Poikilocytose, Polychromatophilie und kernhaltige Rote sehen, in fast allen Fällen Leukocytose mit geringer Vermehrung der Mononukleären und häufigen Myelocyten.

Aschenheim kommt in seinen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Bei der Rachitis besteht stets eine meist leichte, selten schwere Anämie. Die Leuko-

cyten zeigen eine geringe Vermehrung, fast stets ein Ansteigen aller einkernigen Formen, darunter viele atypische. Myelocyten und kernhaltige Rote finden sich selten bei den leichten, stets bei den schweren Formen. Die Schwere der Blutveränderung geht mit der Schwere der Rachitis nicht parallel.

Noch ist es eifrigster Forschung nicht gelungen, die ätiologischen Zusammenhänge jenes so gut gekannten und überaus verbreiteten Krankheitsbildes der Rachitis aufzudecken, das ebenso das Interesse der Wissenschaft, wie das der Praxis beansprucht.

In der Annahme, jeder Beitrag könnte uns der Lösung der großen Frage einen Schritt näherbringen, habe ich auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Heubner bei 20 Fällen von rachitischen Kindern Untersuchungen des strömenden Blutes vorgenommen. — Für die gütige Überlassung des Materials möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Heubner meinen ergebenen Dank aussprechen.

Für meine Zwecke bemühte ich mich, möglichst junge Kinder heranzuziehen. Leider war mir dies nur in beschränktem Maße möglich; denn die Mütter bringen die Kinder, wenn überhaupt wegen rachitischer Erscheinungen, erst dann, wenn die Beine durch das Stehen und Laufen sich verkrümmten, oder wenn die Kinder bei den Gehversuchen zurückblieben, d. h. meist im zweiten Lebensjahr. Auch lassen sich interkurrente und eben überstandene Krankheiten, die noch das Blutbild beeinflussen können, nicht immer mit Sicherheit ausschließen, was man auf Kosten der üblichen Fehlerquellen setzen muß.

Die Kinder, die mir zu meinen Untersuchungen zu Gebote standen, entstammten alle den ärmeren Bevölkerungsklassen Berlins. Den schlechten Er-

nährungs- und Wohnungsverhältnissen konnte in den meisten Fällen ein Anteil an dem Entstehen der Rachitis zugesprochen werden, wenngleich darunter Kinder sind, die 4, 5 und 8 Monate lang Brust nahrung bekamen.

Meine Untersuchungen erstreckten sich:

1. auf den Hämoglobingehalt,
2. auf das Blutgewicht,
3. auf die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen,
4. auf den gefärbten Blutausstrich uud seine Differenzierung.

Der Hämoglobingehalt wurde nach Sahli bestimmt. — Zur Bestimmung des Blutgewichts bediente ich mich zunächst der recht einfachen Methode Hammerschlags, nach der man in eine Mischung von Chloroform und Benzol einen Tropfen Bluts fallen läßt und dann so lange Cloroform oder Benzol zusetzt, bis der Tropfen sich schwebend erhält. Das spezifische Gewicht des Tropfens gleicht dann dem der Mischung und ist am Aräometer abzulesen.

Leider hat sich mir diese so leicht ausführbare Methode nicht als ganz zuverlässig erwiesen. Die Resultate waren in einzelnen, mir besonders wichtigen Fällen so inkonstant, daß ich sie nach wiederholten Untersuchungen und Kontrollen aufgeben mußte. Ob hier Temperaturschwankungen, ob wechselnde Feuchtigkeit und Luftdruck verantwortlich zu machen sind, oder ob die Inkonstanz vom Tropfen Blut selbst abhängig war, etwa von der Viskosität, Oberflächenspannung oder Tropfengröße — das ließe sich erst durch weitere Untersuchungen mit Sicherheit erweisen, die nicht in den Rahmen dieser Arbeit passen. (Der

Vollständigkeit halber habe ich in der die Blutbefunde enthaltenden Tabelle 2 die Resultate nach Hammerschlag in Klammern unter die anderen gesetzt, wenigstens, so oft sich größere Differenzen ergaben.)

Die Schmaltzsche Methode, nach der ich in der Folge meine Untersuchungen ausführte bzw. die Hammerschlagschen Resultate kontrollierte, erfordert 12 cm lange Kapillaren mit $1^1/_2$ mm lichter Weite. Man wägt sie nach der üblichen Art der spezifischen Gewichtsbestimmung, erst leer, dann mit Aqua destilata und endlich mit dem zu untersuchenden Blut gefüllt, auf einer feinen Wage und erhält die gesuchte Zahl durch Division des erhaltenen Blutgewichtes durch das erhaltene Wassergewicht (11).

Die Zählung der roten und weißen Blutkörperchen erfolgte in der Türkschen Zählkammer nach den allgemein bekannten Vorschriften.

Die Blutausstriche wurden sämtlich nach der von Pappenheim angegebenen, kombinierten May-Grünwald-Giemsafärbung (12) hergestellt. Ich habe in jedem gefärbten Blutpräparate mindestens 300 Leukocyten ausgezählt und danach die Prozentzahlen berechnet. Gleichzeitig konnte ich die kernhaltigen Erythrocyten übersehen und feststellen, wie groß ihre Zahl gegenüber je 100 Leukocyten im Blutbilde war. Diese Art der Berechnung macht es erforderlich, je nach der Höhe der Leukocytenzahl die Zahl der kernhaltigen Roten mit entsprechenden Werten zu multiplizieren, um die absoluten Zahlen zu erhalten.

Es folgen in Kürze, in tabellarischer Übersicht, nach dem Alter des Kindes geordnet, die Krankengeschichten der 20 bereits erwähnten Fälle; nur Fall 20 bietet so viel Interessantes, daß ich es für zweckmäßiger hielt, ihn ausführlich mitzuteilen.

Tabelle I.

Nr.	Alter bei der Aufnahme	Brust-nahrung	Weitere Ernährungen	Beginn der Er-krankung	Veränderungen am Extremitätenskelett
1	1 Jahr	4 Mon.	Milchmischungen bis Vollmilch, seit kurzem Gemüse	?	Crura vara, Epiphysen verdickungen
2	1 Jahr 1 Mon.	3 Mon.	Halb- bis Zweidrittel-milch	mit 11 Mon.	Crura vara, Epiphysen-verdickungen
3	1 Jahr 1 Mon.	0	Milchverdünnungen bis Vollmilch, mit 6 Mon. Beikost	?	Genua valga, Epiphysen verdickungen
4	1 Jahr 1 Mon.	0	Nur Milchverdünnungen	mit 1 Jahr	Epiphysenverdickungen
5	1 Jahr 3 Mon.	3 Mon.	Milchverdünnungen, zuletzt Vollmilch	mit 1 Jahr	Crura vara, Epiphysen-verdickungen
6	1 Jahr 3 Mon.	5 Mon.	Halbmilch, mit 1 Jahr Vollmilch, Gemüse, Semmel	mit 9 Mon.	Verbiegung des Radius, der Tibia, des Femur mit alten Infraktionen
7	1 Jahr 5 Mon.	6 Wochen	Milchverdünnungen, mit 1 Jahr Beikost	mit 13 Mon.	Crura vara, Epiphysen-verdickungen
8	1 Jahr 7 Mon.	3 Wochen	Milchverdünnungen bis Vollmilch, mit 1 Jahr gemischte Kost	mit 10 Mon.	Epiphysenverdickungen alle Extremitäten stark verkrümmt
9	1 Jahr 6 Mon.	4 Mon.	Halbmilch, mit 1 Jahr Vollmilch und Beikost	?	do.
10	1 Jahr 6 Mon.	6 Mon.	Halbmilch, mit 1 Jahr Vollmilch, Gemüse, Suppe	?	Starke Verkrümmungen der Arme und Ober-schenkel

*) Rohe Milch, frisches Obst, frisches Gemüse.

Tabelle I.

Veränderungen am übrigen Skelett	Veränderungen an den Weichteilen	Beginn des Laufens	Gleichzeitige sonstige Erkrankungen	Therapie der Rachitis
Caput quadr., Dorsalskoliose	Leichte Hypotonie der Muskulatur, Milz palpabel	noch nicht	Tracheolaryngitis	Antirachit. Diät*), Phosphor-Lebertran, Calc.lact.
Fontanelle offen, $1^1/_2 : 1^1/_2$ cm	do.	noch nicht	Klumpfuß links	do.
Rosenkranz, Hutkrempenthorax	Hypotonie der Muskulatur	noch nicht	—	do.
Kraniotabes, Fontanelle 2 : 1 cm, Rosenkranz	Milz palpabel, Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, Hypotonie der Muskulatur	noch nicht	Cystitis	do.
Skoliose, Rosenkranz	Hypotonie der Muskulatur, Milz palpabel	noch nicht	Lues cong.	do.
Caput quadr., Fontanelle 3 : 3 cm, Rosenkranz, Skoliose	Hypotonie der Muskulatur, Milz wenig, Leber stark vergrößert	noch nicht	—	do.
Caput quadr., Rosenkranz	Milz und Leber o. B.	mit 13 Mon.	—	do.
Kraniotabes, Rosenkranz, Hutkrempenthorax	Milz deutlich vergrößert, starke Hypotonie der Muskulatur	noch nicht	—	do.
Kraniotabes, Fontanelle 2 : 3 cm, Rosenkranz	do.	noch nicht	—	do.
Caput quadr., Fontanelle 2 : 3 cm	Milz vergrößert, Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen	noch nicht	—	do.

Tabelle 1. (Fort-

Nr.	Alter bei der Aufnahme	Brust-nahrung	Weitere Ernährungen	Beginn der Erkrankung	Veränderungen am Extremitätenskelett
11	1 Jahr 8 Mon.	0	Eindrittelmilch, mit 1 Jahr Vollmilch und Beikost	mit 11 Mon.	Epiphysenverdickungen, starke Verkrümmung beider Tibien
12	1 Jahr 10 Mon.	0	Ramogen, mit 1 Jahr Beikost	mit 9 Mon.	Epiphysenverdickungen, starke Verkrümmung der Tibien und Radien
13	1 Jahr 11 Mon.	0	$^1/_2$ Jahr Milchverdünnungen, dann Vollmilch und Beikost	?	Winklige Knickungen und frische Infraktionen an den Armen
14	2 Jahr 3 Mon.	8 Tage	Milchverdünnungen (Ziegenmilch), mit 1 Jahr Beikost	mit $1^1/_4$ Jahr	Epiphysenverdickungen, Knickungen an Radius und Tibia
15	2 Jahr 6 Mon.	0	Milchverdünnungen, Beikost mit $1^1/_2$ Jahren, mit 2 Jahren gemischte Kost	?	Epiphysenverdickungen, winklige Abknickung der Unterarme und Unterschenkel
16	3 Jahr	0	Halbmilch, mit 7 Mon. Vollmilch, mit 11 Mon. gemischte Kost	mit 1 Jahr	do.
17	3 Jahr 2 Mon.	14 Tage	Milchverdünnungen, mit 1 Jahr Vollmilch und gemischte Kost	mit Anfang des 2. Jahres	Epiphysenverdickungen
18	3 Jahr 8 Mon.	8 Mon.	Von Anfang an Vollmilch und Beikost (Päppchen)	mit 3 Jahren	Epiphysenverdickungen, geheilte Infraktionen
19	4 Jahr	8 Tage	Eindrittelmilch, ansteigend, mit $1^1/_2$ Jahren Vollmilch, mit $2^1/_2$ Jahren gemischte Kost	?	Epiphysenverdickungen

*) Rohe Milch, frisches Obst, frisches Gemüse.

setzung.)

Tabelle 1.

Veränderungen am übrigen Skelett	Veränderungen an den Weichteilen	Beginn des Laufens	Gleichzeitige sonstige Erkrankungen	Therapie der Rachitis
Fontanelle 3:3 cm, Hutkrempenthorax	Stärkste Muskelhypotonie	noch nicht	Bronchitis	Antirachit. Diät*), Phosphor-Lebertran, Calc.lact.
Caput quadr., Fontanelle 2:1 cm	Starke Hypotonie der Musk., aufgetrieb. Leib, Milz deutlich vergrößert	noch nicht	—	do.
Kraniotabes, Rosenkranz, Hutkrempenthorax, Kyphose	Starke Hypotonie der Musk., Milz und Leber deutlich vergrößert	noch nicht	—	do.
Rosenkranz, Kyphoskoliose, rachitische Zähne	Hypotonie der Muskulatur, Milz weich, vergrößert	noch nicht	—	do.
Fontanelle 3:3 cm, schwere Kraniotabes, Kyphoskoliose	Milz weich, wenig vergrößert, Leber deutlich	noch nicht	—	do.
Caput quadr., Fontanelle 3:3 cm, Rosenkranz, Hutkrempenthorax, Kyphose	Milz und Leber deutlich vergrößert	noch nicht	—	do.
Fontanelle 1:1 cm, Caput quadr., Rosenkranz, Kyphoskoliose	do.	noch nicht	—	do.
Kraniotabes, Rosenkranz, Hutkrempenthorax, Skoliose	Leber vergrößert, starke Hypotonie der Muskulatur	noch nicht	Pirquet positiv	do.
Rosenkranz, Hutkrempenthorax, Kyphoskoliose	Milz palpabel, starke Hypotonie der Muskulatur	noch nicht	Intestinaler Infantilismus	do.

Nachtrag zu Tabelle I.

Nr. 20. Spätrachitis, wird des besonderen Interesses wegen ausführlich dargestellt.

L. L., 12 Jahre alt. Das Kind wurde ein Jahr lang an der Brust genährt, bekam dann gemischte Kost; es entwickelte sich angeblich geistig und körperlich normal, bekam mit 7 Monaten die ersten Zähne, lernte mit 14 Monaten laufen. Den Beginn der Erkrankung verlegen die Eltern in das 3. Lebensjahr, als das Kind Stickhusten hatte und nun im Wachstum zurückblieb. Im Winter 1908 wurde es „schwach auf den Füßen", litt an schlechtem Appetit und Durchfällen; der Zustand verschlimmerte sich allmählich, so daß das Kind besonders wegen der Ernährungsstörungen am 1. April 1910 Aufnahme in die Kinderklinik fand.

Damaliger Status: Blasses, für sein Alter sehr kleines Mädchen mit watschelndem, unsicherem Gang. Deutlicher rachitischer Rosenkranz, Hutkrempenthorax, Epiphysenverdickungen der langen Röhrenknochen, Verkrümmungen der Diaphysen, Muskelhypotonie und -atrophie. Coxa vara rachitica beiderseits, Genua valga und Pedes plano-valgi stark ausgesprochen.

Die Therapie richtete sich zunächst vor allem gegen die zugrunde liegende schwere Verdauungsinsuffizienz (Heubner) mit ihren voluminösen, schaumigen, sauer riechenden Stühlen nach Form der Gärungsdyspepsie, in zweiter Linie gegen die Rachitis durch Verordnung von Phosphorlebertran und Calc. lact.

Der weitere Verlauf, von dem ich nur das auf die Rachitis Bezügliche hier berücksichtigen will, gestaltete sich folgendermaßen:

9. VI. 10. Das Kind fühlt sich etwas kräftiger, es geht sicherer.
23. VI. 10. Der Gang wird wieder unsicherer.
6. VIII. 10. Gehen unmöglich.
8. IX. 10. Gehen unmöglich.
25. X. 10. Eine kleine Besserung tritt ein.
14. XII. 10. Die Besserung schreitet fort.
5. I. 11. Die Besserung schreitet fort.
22. I. 11. Die Besserung schreitet fort.
2. II. 11. Gang sicher, aber stark hinkend.
30. VI. 11. Gang wieder unsicher.
9. VII. 11. Gang wieder unsicher.
7. VIII. 11. Gang noch sehr vorsichtig.
24. IX. 11. Das Kind ist infolge stärkerer Coxa vara um $^1/_2$ cm kleiner geworden.
23. IV. 12. Deutliche Besserung des Ganges.
7. VII. 12. Das Kind kann schnell und sicher gehen.
11. VII. 12. Das Kind kann auf einem Bein stehen, geht noch hinkend und mit ziemlich starker Lordose, aber völlig sicher.

Von den 20 untersuchten Kindern boten also alle noch Zeichen einer floriden Rachitis. Fall 20 möchte ich seiner Krankengeschichte nach der Spätrachitis zurechnen; er verdient gesonderte Betrachtung. Ebenfalls verdienen Fall 4 und 5 eine Sonderstellung, ersterer wegen der eventuellen Beeinflussung des Blutbildes durch die Cystitis, letzterer wegen der neben der Rachitis vorhandenen kongenitalen Lues, die nach Mennacher einen ganz ähnlichen Blutbefund bieten kann.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle 2 niedergelegt.

Tabelle II.

Nr.	Alter	Blut-gewicht	Hämo-globin-gehalt Proz.	Erythro-cyten	Färbe-index	Leuko-cyten	Poly-nukleäre Proz.
1	1 Jahr	1047	70	4 900 000	0,72	16 000	23
2	13 Mon.	1050	75	4 300 000	0,87	8 200	17
3	13 Mon.	1053	40	4 650 000	0,43	14 600	28
4	13 Mon.	1048	50	2 880 000	0,85	19 840	45
5	15 Mon.	1054	70	4 350 000	0,81	13 000	16
6	15 Mon.	1051	75	5 000 000	0,75	12 500	26
7	17 Mon.	1052	75	6 600 000	0,57	7 900	28
8	18 Mon.	1048	60	4 216 000	0,71	12 800	30
9	18 Mon.	1050	60	4 520 000	0,66	17 000	36
10	19 Mon.	1051	70	5 830 000	0,60	16 000	27
11	1 Jahr 8 Mon.	1050	60	5 250 000	0,57	14 000	28
12	1 Jahr 10 Mon.	1050 (1040)*)	65	3 852 000	0,84	13 200	22
13	1 Jahr 11 Mon.	1048	75	4 250 000	0,88	8 000	34
14	2 Jahr 3 Mon.	1058 (1053)	60	5 150 000	0,58	14 000	35
15	2 Jahr 6 Mon.	1053 (1035)	70 60	3 700 000 3 760 000	0,94 0,80	18 500 11 000	30 29
16	3 Jahr	1055 (1038)	65	4 790 000	0,67	13 500	36
17	3 Jahr 3 Mon.	1052 (1050)	75	4 610 000	0,81	7 100	42
18	3 Jahr 3 Mon.	1058 (1058)	75 80	5 400 000 4 950 000	0,69 0,80	18 000 16 500	30 36
19	4 Jahr	1042 (1040)	40 50	3 700 000 4 300 000	0,54 0,58	9 600 11 000	11 24
20	12 Jahr	1052	60 65	5 260 000 4 900 000	0,57 0,66	9 200 8 000	42 40

Fall 15, 18, 19, 20 sind in Zwischenräumen von je 3 Wochen nachliche Beeinflussung des Blutbildes durch die spezifische Therapie ist in

*) Nach Hammerschlags Methode gefundene Zahlen hier in Klammern

Tabelle II.

Eosinophile Proz.	Lymphocyten Proz.	Große Mononukleäre Proz.	Myelocyten Proz.	Kernhaltige Rote	Anisocytose	Bemerkungen
1	68	6	2	2	vorhanden	
2	61	11	9	0	do.	
2	67	3	0	0	do.	
7	40	6	2	0	do.	Cystitis
2	57	9	16	2	do.	Congenitale Lues
4	65	3	2	3	do.	
1	60	5	6	2	do.	
4	60	4	2	0	Polychromasie vorhanden	
3	57	0	3	0	do.	
1	63	7	2	3	do.	
2	61	6	3	3	Polychromasie vorhanden	
5	57	9	7	0	do.	
5	55	4	2	2	do.	
1	59	3	2	0	do.	
3	64	2	1	1	do.	
2	63	5	1	2	do.	
3	50	8	3	0	do.	
4	50	2	0	0	do.	
2	59	5	1	2	do.	
3	52	6	1	0	do.	
2	76	7	4	4	do.	
4	68	2	1	2	do.	
9	40	6	5	2	do.	Spätrachitis
5	45	5	5	0	do.	

untersucht, wofür die mehrfachen Zahlen angegeben sind. Eine wesent- dieser Zeit nicht zu bemerken.

zum Vergleiche beigefügt.

P.

Die Fälle zeigen ein mehr oder minder einheitliches Gepräge, beherrscht namentlich durch die so konstant erhöhte Lymphocytenzahl, die sich um 60 Proz. herum bewegt, also die bei jungen Kindern ohnedies hohen Lymphocytenwerte noch übersteigt. Nur Fall 4 scheint eine Ausnahme zu machen mit seiner nur 40 Proz. betragenden Lymphocytenzahl und 45 Proz. Polynukleären. Hier verhielt es sich aber folgendermaßen: Das Kind war der Rachitis wegen aufgenommen worden und die Blutuntersuchung sofort ausgeführt, noch ehe Urin zur Untersuchung zur Verfügung stand. Der Blutbefund legte den Verdacht eines eitrigen Prozesses im Körper nahe, der dann durch den Urinbefund einer Cystitis gerechtfertigt wurde.

Es kann also der zunächst ganz atypisch aussehende Befund e contrario gerade als Beweis der Konstanz bei rein rachitischen Blutbildern dienen.

Bei der Zusammenordnung von einigermaßen gleichaltrigen Kindern und bei der Ähnlichkeit ihrer Befunde untereinander dürfte es sich empfehlen, von der Einzelbetrachtung zum allgemeinen Überblick überzugehen: Die Blutgewichte mit einer Durchschnittszahl von 1051 sind gegen die Norm wohl etwas erniedrigt, wenigstens gegenüber dem Durchschnitt von 1051,9, den ich von 10 gesunden Kindern im entsprechenden Alter erhielt.

Die Zahlen der gesunden Kinder, die ich in einem Kurs zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren:

1. 1—2jährige:
1052,3
1050,1
1050,9
Durchschnitt 1051,1

2. 2—3jährige:
1052,6
1051,3
1052,6
1052,3
Durchschnitt 1052,2

3. 3—4jährige:
1051,7
1054,0
1051,2
Durchschnitt 1052,3

Gesamtdurchschnitt = 3155,6:3 = **1051,9**.

Leider konnte ich in der Literatur keine anderen passenden Vergleichszahlen finden, wie überhaupt auf die Blutgewichtsbestimmung bei allen Untersuchungen bisher verhältnismäßig wenig Wert gelegt worden ist. Die Resultate Erich Müllers (13) geben im Durchschnitt allerdings niedrigere Werte (1043), können aber hier nicht zum Vergleich herangezogen werden, da sie nur von größeren Kindern herrühren.

Bei näherer Berücksichtigung meiner Einzelzahlen zeigt sich, daß etwa die Hälfte von ihnen über 1050 liegt, daß aber gerade diese mit ihren hohen Werten von den schwersten Rachitikern stammen, die gleichzeitig geringen Hämoglobingehalt und hohe Erythrocytenwerte darbieten (vgl. Fall 3, 6, 7, 10, 14, 16, 17, 18, 20).

Eine Konstanz läßt sich aber hieraus leider nicht ableiten, denn die Tabelle zeigt auch, daß neben diesen Fällen andere schwer rachitische eine unter dem Durchschnitt stehende Zahl haben. Die Bedingungen zu ermitteln, die dieser Inkonstanz zugrunde liegen, dürfte wohl eine lohnende, aber schwere Aufgabe sein.

Den Hämoglobingehalt fand ich, auch wenn man 80 Proz. Sahli als Norm akzeptiert, wie Aschenheim es in seiner jüngst erschienenen Arbeit tut, durchweg etwas erniedrigt, bei zwei Untersuchungen bis auf 40 Proz. herabgemindert. Diese Befunde decken sich ungefähr mit denen von Aschenheim (8) und Mennacher, widersprechen aber denen Findlays und Ogatas, die bei ihren Untersuchungen einen normalen oder sogar über die Norm erhöhten Hämoglobingehalt konstatieren konnten.

Die Erythrocytenzahl fand ich im Durchschnitt ein wenig vermindert; jedoch in 6 Fällen überstieg sie 5 Millionen. Es sind dies die nämlichen Fälle, die schon wegen ihres erhöhten Blutgewichtes Erwähnung fanden.

Daß der Färbeindex entsprechende Variationen bieten mußte, ist leicht einzusehen und geht auch aus Tabelle 2 hervor.

Polychromasie war nur in zwei Fällen deutlich nachzuweisen, in fast allen aber starke Anisocytose und vielfach kernhaltige Rote.

Die Zahlen der Leukocyten variieren zwischen den Extremen von 19 840 und 7100, mit einem wiederum gegen die Norm erhöhten Durchschnitt von 12730.

Im großen und ganzen stimmen diese Zahlen überein mit den Befunden und Äußerungen der meisten Autoren, so Heubners in seinem Lehrbuch, Rehns in Gerhardts Buch, und auffallend genau mit den Durch-

schnittswerten Aschenheims von 11500 bis 12700 pro cmm.

Alle diese Veränderungen finden sich zwar mit mehr oder minder großer Regelmäßigkeit bei jeder Rachitis, schließen aber noch nichts für diese Typisches in sich. Darüber gibt erst die Differenzierung der einzelnen Leukocytenarten Aufschluß und die Gegenüberstellung ihrer Prozentzahl und solcher von gesunden Kindern gleichen Alters; leztere, die von Aschenheim als Standardzahlen bezeichneten, verdanken wir der bekannten Arbeit Carstanjens (14).

In der nun folgenden Tabelle seien den Carstanjenschen Normalfällen die selbst untersuchten Rachitiker gegenübergestellt.

Tabelle III.

	Polynukleäre	Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangsformen	Eosinophile
Im Alter von 1—2 Jahren:				
5 gesunde Kinder (Carstanjen)	41,99	47,0	7,97	3,04
13 Rachitiker	27,90	59,3	9,1	3,0
Im Alter von 2—3 Jahren:				
5 gesunde Kinder (Carstanjen)	48,23	38,45	9,12	3,9
3 Rachitiker	32,5	59,0	4,5	2,3
Im Alter von 3—4 Jahren:				
5 gesunde Kinder (Carstanjen)	52,63	33,2	8,43	5,74
3 Rachitiker	30,5	61,7	6,0	3,0

Die Tabelle zeigt uns in der ersten Gruppe bei den Rachitikern eine starke Abnahme der Polynukleären

und eine starke Erhöhung der Lymphocytenzahl; letztere zeichnen sich oft durch eine größere und eigentümliche Gestaltung aus, so daß ich sie von den großen Mononukleären nicht immer mit aller Sicherheit unterscheiden konnte. Aber auch die Zahl der großen Mononukleären ist vermehrt, gegenüber einer, wenn auch geringen, Verminderung der Eosinophilen.

Bei den 2—3jährigen Kindern verhalten sich die Zahlen zueinander ungefähr ebenso, nur tritt eine Verminderung der großen Mononukleären zutage, und die Verminderung der Eosinophilen nimmt bis etwa auf die Hälfte zu; desgleichen bei der dritten Gruppe.

Es sei noch ein besonders schwerer Fall von Spätrachitis einzeln betrachtet: das 12jährige Mädchen, dessen Krankengeschichte und Blutbefund unter Nr. 20 verzeichnet ist.

Wir haben nun in gleicher Anordnung wie vorhin die Zahlen der

	Proz.
Polynukleären	41
Lymphocyten	42,5
Großen Mononukleären und Übergangsformen	5,5
Eosinophilen	7
Myelocyten	5

Verglichen mit den Normalzahlen Carstanjens

	Proz.
Polynukleäre	60,67
Lymphocyten	28,26
Große Mononukleäre und Übergangsformen	7,97
Eosinophile	3,1
Myelocyten	—

Die Zahlen dieses Falles sind der Durchschnitt von Resultaten, die ich bei meinen Untersuchungen vor etwa einem Jahr, im Sommer 1911, erhielt, als das Kind sich nur mit Mühe auf den Beinen halten konnte. Neuerdings kann ich ein Resultat hinzufügen, das ich kürzlich, am 25. Juli 1912, gewann, nachdem der Zustand des Kindes sich in der in der Krankengeschichte angegebenen Weise gebessert hat.

Ich fand

ein Blutgewicht von	1041
Hämoglobin nach Sahli	60
Erythrocyten	3700000
Leukocyten	10600

	Proz.
Polynukleäre	45
Lymphocyten	47
Große Mononukleäre und Übergangsformen	0
Eosinophile	6
Myelocyten	2

In dem letzten Jahre hat sich also das Blutbild in gewisser Beziehung etwas dem des gleichaltrigen gesunden Kindes genähert, d. h. die Zahl der Polynukleären ist auf Kosten der einkernigen Formen größer geworden (vgl. Tabelle 2). Die großen Mononukleären und Übergangszellen fehlen sogar ganz. Die Änderung bzw. Besserung ist aber eine recht unbedeutende; zu beachten ist hierbei freilich, daß das Kind bereits seit 3 Monaten Thyreoidin bekommt, eine Substanz, die ja zu einer relativen Lymphocytose führen kann.

Unsere Befunde bei Rachitis tarda entsprechen auch den Zahlen Aschenheims, der bei einem Fall

eines dreizehnjährigen Mädchens 42 Proz. Polynukleäre und 38,7 Proz. Lymphocyten zählen konnte und in der Diskussion nach Toblers (15) Vortrag über Spätrachitis angibt, daß diese die gleichen Blutveränderungen aufweise wie die juvenile Form. So steht das Blutbild des Mädchens, das dem Alter nach schon dem des Erwachsenen ähnlich sein sollte — nach Gundobin (16) bietet das Verhältnis der einzelnen Leukocytenarten bei 8—10jährigen Kindern nur eine unbedeutende Abweichung von der des Erwachsenen —, den Carstanjenschen Befunden von 1—2jährigen gesunden Kindern am nächsten.

Dieser Rückschlag ins frühe, ja früheste Kindesalter — Benjamin (17) spricht von einem Rückschlag ins Embryonale — kann nun nachträglich in allen erwähnten Fällen aufgefunden werden; er ist gekennzeichnet durch das Verhältnis der mehrkernigen Formelemente zu den einkernigen, das durchweg eine Steigerung zugunsten der einkernigen, d. h. Lymphocyten, erfährt, so daß für die drei genannten Altersstufen sich das Zahlenverhältnis der gesunden und der rachitischen Kinder gegenübersteht wie

	gesund	rachitisch
1—2 jährig	45,03 : 54,97	30,70 : 68,4
2—3 -	52,13 : 47,57	34,8 : 53,5
3—4 -	58,37 : 41,63	33,5 : 67,7

Wir haben also bei unseren Fällen in Übereinstimmung mit anderen Autoren konstante, bald mehr, bald weniger ausgesprochene Veränderungen. Sie sind aber nicht als unbedingt pathognomonisch für die Rachitis anzusprechen, denn Myxödem und Lues können nach Mennacher ein ähnliches Verhalten zeigen; es ist aber hier als Teilerscheinung einer

allgemeinen Entwicklungshemmung aufzufassen, die wir in fast allen Fällen von schwerer Rachitis mit Bezug auf die verschiedensten Funktionen des Organismus wiederfinden.

Es ist hier noch eine Frage zu erörtern, inwieweit nach meinen Untersuchungen ein Zusammenhang oder gar eine Übereinstimmung mit dem von Jacksch als Anaemia pseudoleukaemica beschriebenen Krankheitsbilde bestehe, das andere Autoren unter dem Namen der Anaemia splenica beschrieben haben.

Dieses Bild ist charakterisiert durch sein Auftreten am Ende des ersten und Anfang des zweiten Lebensjahres, blasses Aussehen der Kinder mit einem leicht olivgrünen Nebenton, stets vergrößerter Milz, selten vergrößerter Leber, das Fehlen von hypertrophischen Lymphdrüsen.

Die charakteristischen Veränderungen im Blut sind: verminderter Hämoglobingehalt und Färbeindex, Oligocythämie, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, kernhaltige Rote mit Mitosen, Normo- auch Megalo- und Mikroblasten, Leukocyten (nach Jacksch) bedeutend vermehrt, Eosinophile schwankend, Myelocyten konstant vorhanden.

Das Auftreten in der von Heubner als „kritisch“ bezeichneten Lebensperiode ist auch für die Rachitis zutreffend; einen olivgrünen Ton der in vielen Fällen vorhandenen Blässe habe ich aber nicht bemerken können. Die Milz war unter den 20 Fällen 16mal bald mehr, bald weniger stark vergrößert, die Leber nur 8mal.

Die Veränderungen der weißen Blutkörperchen werden bei Anaemia splenica nicht von allen Autoren gleichartig beschrieben; konstant aber sind die Angaben über die krankhaften Veränderungen der

Erythrocyten, die in dieser Schwere bei keinem meiner Fälle nachzuweisen sind; ich fand häufig Anisocytose, aber nur einigemal Polychromasie und vereinzelte kernhaltige Rote, die doch bei der Anaemia splenica das Bild beherrschen.

Ich kann daher nur das Fazit ziehen, daß unter meinen 20 rachitischen Fällen keiner das ausgesprochene Bild einer Anaemia splenica oder, wie Aschenheim und Benjamin den Begriff präzisieren, einer rachitischen Megalosplenie darbietet. Aber eine gewisse dahin zielende Tendenz und Verwandtschaft ist sicher vorhanden; auch möchte ich mit den meisten Autoren, so auch Ostrowski (18), annehmen, daß die Rachitis den Boden für die schwere Bluterkrankung vorbereitet, und nach Aschenheim und Benjamin, wie bereits am Anfang der Arbeit zitiert, die Conditio sine qua non abgibt — aber es bleibt noch die große Frage offen, welche ektogenen oder endogenen Einflüsse es sind, die einmal das schwer geschädigte Blutbild in den Vordergrund stellen, und es ein andermal bei ebenso schwerer Rachitis viel weniger ausgesprochen hinter den anderen Erscheinungen zurücktreten lassen. Vielleicht führt uns die besonders von Marfan (19) angebahnte Erforschung der rachitischen Knochenmarksveränderungen auf den richtigen Weg.

Literatur.

1. Aschenheim und Benjamin, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 97, 1909.
2. Jacksch, Wiener klin. Wochenschr. 1889, 22, 23.
3. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 3. Aufl., 1911.
4. Pfaundler in Feers Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
5. Rehn in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.
6. Stölzner in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde.
7. Findlay, The Lancet 1909, Bd. I.
8. Mennacher, Deutsch. Ges. f. Kinderheilkunde, Salzburg 1909.
9. Ogata, Blutbefunde im Kindesalter. Inaug.-Diss. Greifswald 1908.
10. Aschenheim, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 105, 1912.
11. Schridde und Naegeli, Die hämatologische Technik.
12. Szécsi-Heidelberg, Deutsche med. Wochenschr. 1912, 23.
13. Erich Müller, Jahrbuch für Kinderheilkunde 72.
14. Carstanjen, Jahrbuch für Kinderheilkunde 52.

15. Tobler, Verhandlungen der Ges. f. Kinderheilkunde 1911, 28.
16. Gundobin, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895, 35.
17. Benjamin, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1910, VI.
18. Ostrowski, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1908.
19. Marfan und Baudouin, Journ. Physiol. et Path. gen. 1909.

Lebenslauf.

Am 6. Juni 1885 wurde ich, Hildegard Perls, mosaischer Religion, als Tochter des Kaufmanns Louis Perls und seiner Ehefrau Berta, geb. Freund, in Posen geboren. Von Ostern 1893 bis 1901 besuchte ich die Kgl. Luisenschule zu Posen, von Michaelis 1901 bis Ostern 1906 die Gymnasialkurse für Frauen zu Berlin, nach deren Absolvierung ich am Kaiserin-Augusta-Gymnasium zu Charlottenburg das Zeugnis der Reife erhielt.

Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin, im Sommersemester 1906 in Freiburg i. Br., die zwei folgenden Semester in Berlin. Wieder nach Freiburg zurückgekehrt, bestand ich nach weiteren zwei Semestern dort die ärztliche Vorprüfung. Ich studierte darauf ein Semester in Breslau, fünf weitere in Berlin und beendete hier am 1. Februar 1912 das medizinische Staatsexamen.

Seit dem 15. Februar 1912 war ich in der orthopädischen Abteilung der chirurgischen Poliklinik in der Charité als Medizinalpraktikantin tätig, seit dem 1. September 1912 in gleicher Eigenschaft am Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.